

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THESE

N°

333

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Lily-Henriette SIKORAV

Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 17 Mars 1918, à Paris.

LE COMPLEXE
GANGLIO-PULMONAIRE AIGU
AU COURS DE LA PNEUMONIE

Président : M. LOEPER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1941

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Lily-Henriette SIKORAY

Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 17 Mars 1918, à Paris.

LE COMPLEXE
GANGLIO-PULMONAIRE AIGU
AU COURS DE LA PNEUMONIE

Président : M. LOEPER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1941



LE DOYEN... BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	VELTER.
	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre Duval.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ..	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	Clovis VINCENT.
Clinique de neuro-chirurgie	N...
Assistance Médico-sociale	HAZARD.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.
	LAUBRY.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	GIROUD	Histologie.
BARIETY	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne).	Pathologie médicale.	HALPHEN	Oto - rhino - laryngologie.
BESANÇON (Justin).	Hydrologie.	JOANNON	Hygiène.
BONNET	Bactériologie.	LACOMME	Obstétrique.
BOULANGER	Chimie.	LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
BOULIN	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BROUET	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
CACHERA	Pathologie médicale.	LENEGRE	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
COSTE	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger).	Urologie.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	Physique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DESOILLE	Médecine légale.	PETIT - DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET	Obstétrique.	RENARD	chirurgicale.
DOGNON	Physique.	RICHET	Ophtalmologie.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SENEQUE	Physiologie
FUNCK - BRENTANO.	Pathologie chirurgicale.		Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	SOULIE	Pathologie médicale.
Mlle GAUTHIER-VILLARS,	Anatomie pathologique.	SUREAU	Obstétrique.
DE GENNES	Pathologie médicale.	TURPIN	Pathologie médicale.
		WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
BUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
GUENIOT	Obstétrique.	PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	Clinique médicale	BASSET	Clinique chirurgicale
BRULE		BROCQ	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		FEY	
CHEVALLIER ...		GATELLIER	
DONZELOT		de GAUDART	
DUVOIR		d'ALLAINES ..	
GASTINEL		LEVEUF	
LAROCHE (G.) ..		MOULONGUET ..	
LIAN		MOURE	
MOREAU		QUENU	
SEZARY			
		MM.	
EGALLE	Clinique obstétricale.	METZGER	
PORTES		VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

AUX MIENS

ET A CEUX QUI ME SONT CHERS

A MON MAITRE
ET PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LOEPER

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR MARQUEZY
Médecin de l'Hôpital Claude Bernard

*Qui m'a inspiré ce travail et
guidée dans son exécution avec
une grande bienveillance.*

*En témoignage de ma pro-
fonde reconnaissance.*

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LOEPER,
MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET,
MONSIEUR LE PROFESSEUR HARVIER,
MONSIEUR LE PROFESSEUR MONDOR.

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBRE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR LENORMANT,
MONSIEUR LE PROFESSEUR LOEPER,
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOUQUIN
MONSIEUR LE DOCTEUR LESNE,
MONSIEUR LE DOCTEUR MARQUEZY,
MONSIEUR LE DOCTEUR CHEVALLEY.

Elève en premier :

MONSIEUR LE DOCTEUR BABONNEIX,
MONSIEUR LE DOCTEUR PARAF,
MONSIEUR LE DOCTEUR MONNIER VINARD.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
A. LEMAIRE
Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR JULIEN MARIE
Médecin des Hôpitaux

A MADEMOISELLE LE DOCTEUR MARCELLE LADET

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. MIGNON

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. LIEGE

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. ROCHE

A MES CONFÉRENCIERS,
MESSIEURS LES DOCTEURS:
JEAN BERNARD, BERNARD DREYFUS,
GEORGES PICARD-LEROY, HENRI SIKORAV,
PIERRE SUIRE.

Le complexe ganglio-pulmonaire aigu au cours de la pneumonie

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment, dans le service de notre Maître, Monsieur le Docteur MARQUÉZY, avec son interne, M. J. ROCHE, une pneumonie du lobe moyen qui s'est accompagnée d'une adénopathie latéro-trachéale droite, visible sur une radiographie. Le complexe ganglio-pulmonaire réalisé simulait exactement une primo-infection tuberculeuse; mais l'évolution rapidement régressive et la présence de pneumocoques dans l'épanchement pleural minime concomittant, permettent de rectifier ce diagnostic. C'est cette observation remarquable qui nous a amenée à étudier les caractères de l'adénopathie de la pneumonie, à chercher les raisons de sa visibilité exceptionnelle aux rayons X, et à nous efforcer de préciser sa signification.

Nous remercions Monsieur le Professeur SERGENT, qui a bien voulu nous faire bénéficier de sa grande expérience, en nous faisant part de ses observations personnelles.

Nous tenons aussi à remercier Monsieur le Docteur PRUVOST et Monsieur le Docteur CHERIGIE, qui ont eu l'obligeance de nous communiquer quelques documents.

HISTORIQUE

C'est en 1819 que LAENNEC individualisa la pneumonie, jusqu'alors confondue avec les autres affections thoraciques. Dès lors, on ne tarda pas à signaler l'hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques. LÉGER, dans sa thèse (1823), sur la Pneumonie de l'enfant, confond souvent cette hypertrophie avec la tuberculose des ganglions. Mais en 1838, RILLIET et BARTHEZ, dans leur traité des Maladies des enfants, mentionnent l'inflammation des ganglions bronchiques, « complication sans importance clinique » de la pneumonie. En 1840 FAUVEL note des ganglions suppurés à l'autopsie d'un malade atteint de pneumonie. Enfin, dans son classique Traité de la pneumonie, GRISOLLE (en 1841) décrit ces ganglions « de volume considérable, plus ou moins ramollis, friables... »

Dès lors, on trouve cette lésion signalée dans presque toutes les études sur la pneumonie : BARRIER, LEGENDRE, POTAIN, DAMASCHINO, la notent. Mais dans son étude magistrale de l'adénopathie trachéo-bronchique, BARÉTY

constate seulement la congestion ganglionnaire dans les « diverses affections inflammatoires du poumon », sans donner de mention spéciale à la pneumonie. Cependant CORNIL et RANVIER, en 1876, décrivent les lésions histologiques des ganglions au cours de la pneumonie, et notent pour la première fois l'analogie entre ces lésions et celles des alvéoles pulmonaires. Cette étude histologique est précisée, en 1886, par MÉNÉTRIER, dans sa thèse.

Mais c'est alors la grande vogue de l'adénopathie trachéo-bronchique; Jules SIMON cite entre autres causes la pneumonie, et CARRASCO, en 1890, publie sa thèse sur « l'adénopathie trachéo-bronchique dans la Pneumonie », dont il fait une étude autant clinique qu'anatomo-pathologique, sujet, dit-il, qui n'avait encore jamais été étudié. Reprenant, à propos de la pneumonie, les signes alors classiques de l'adénopathie trachéo-bronchique, il insiste — malgré la difficulté de l'appréciation de ces signes « déjà délicate en elle-même, encore gênée et obscurcie par la présence des signes de la pneumonie » — sur l'intérêt diagnostic de la matité des aires ganglionnaires, du « bruit respiratoire » « soufflant presque tubaire », et pose la question de son passage à la chronicité.

Mais l'ère clinique de cette adénopathie fut brève : si le diagnostic d' « adénopathie trachéo-bronchique simple » est encore porté bien souvent au début de ce siècle, appuyé sur des critères cliniques et radiologiques dont

Léon BERNARD, DEBRÉ, RIST et LÉVESQUE... ont montré, depuis, le peu de valeur, — il n'est plus fait mention de l'étiologie pneumonique. Et l'adénopathie de la pneumonie n'est plus étudiée qu'au point de vue anatomopathologique.

ETUDE ANATOMIQUE

Ainsi, tous les auteurs qui ont étudié anatomiquement la pneumonie, signalent une réaction ganglionnaire constante. Cette réaction est limitée à un certain nombre de ganglions trachéo-bronchiques, dont CARRASCO, en 1890, a déjà noté la localisation, en rapport avec celle du foyer pneumonique (14). L'hypertrophie ganglionnaire est unilatérale, ou du moins « prédomine du côté du poumon malade ».

GIACOMO MOTTURA, en 1935 (66), étudiant la propagation de l'inflammation lympho-glandulaire dans les affections pulmonaires, précise cette localisation: dans la pneumonie, l'inflammation « constante », se propage uniquement dans la direction centripète du courant de la lymphe; propagation régulière, « de relai ganglionnaire en relai », s'opposant à la propagation capricieuse et irrégulière de la tuberculose. Ainsi, « les ganglions intrapulmonaires lobaires participent toujours exclusivement à la localisation de la pneumonie au lobe correspondant ». Les ganglions parahilaires peuvent réagir à une localisation

quelconque du même côté, mais cette réaction est maxima pour les plus proches : les ganglions paratrachéaux et médiastinaux antérieurs gauches correspondent au poumon gauche, mais surtout au segment supérieur — les autres groupes médiastinaux correspondent à un territoire plus étendu : le groupe intertrachéo-bronchique, aux deux tiers inférieurs des deux poumons ; le groupe paratrachéal droit, au segment supérieur du poumon droit, mais il reçoit aussi les efférents du groupe intertrachéo-bronchique (ROUVIÈRE). Aussi ce groupe paratrachéal droit est-il le plus fréquemment atteint, et son hypertrophie est-elle notée presque constamment à l'autopsie, à la suite de toutes les affections thoraciques (Mlle PETOT). D'ailleurs, les anastomoses entre les divers groupes ganglionnaires peuvent expliquer des lésions plus étendues.

Macroscopiquement, les ganglions sont tuméfiés, doublés ou triplés de volume (HUTINEL), pouvant atteindre celui d'une noisette ou même d'une noix (au lieu du grain de mil normal) ; leur couleur est rouge plus ou moins foncé, parfois lie de vin ; d'autres fois, l'anthracose leur donne un aspect rose-gris, ou noirâtre (GRISOLLE), enfin leur consistance est molle, et ils deviennent friables. La suppuration est exceptionnelle, signalée seulement par FAUVEL dans un cas (36).

Au microscope, on peut suivre l'évolution des lésions ganglionnaires, remarquablement parallèles à celles du parenchyme pulmonaire. Tandis que les vaisseaux lymphatiques se remplissent du même exsudat fibrino-leucocytaire que les alvéoles « avec lesquelles ils communiquent » (CORNIL et RANVIER), les ganglions intra et extra-pulmonaires présentent des réactions analogues :

A la phase œdémateuse, en même temps que les alvéoles, les sinus ganglionnaires se dilatent et se remplissent d'un abondant exsudat œdémateux. A ce stade tout à fait précoce, il n'y a pas encore d'érythrocytes ni de leucocytes, qui apparaissent un peu plus tard, en même temps que dans les alvéoles (LOESCHKE).

Le stade d'engouement se caractérise par l'exsudat séro-hémorragique; de nombreux globules rouges avec quelques dépôts granuleux amorphes (MOTTURA) (67) remplissent alors les sinus ganglionnaires.

Au stade d'hépatisation, LETULLE décrit, dans les ganglions, « des lésions inflammatoires: les follicules sont tuméfiés, les sinus périfolliculaires, distendus à l'excès par la lymphe, sont remplis de gros mononucléaires, de phagocytes et de polynucléaires... »

Mais pour de nombreux auteurs, la réaction dominante est celle du tissu réticulo-endothélial (83), et MOTTURA note la rareté des polynucléaires, surtout dans les régions éloignées du foyer. La première manifestation nettement

réactionnelle du ganglion semble être la tuméfaction et la mobilisation des cellules réticulo-endothéliales des sinus, qui donnent naissance à des histiocytes libres; leur aspect est exactement semblable à celui des cellules macrophages, desquamées des parois alvéolaires, qui prennent part à la formation de l'exsudat intra-alvéolaire (80). On a même pu se demander si ces deux cellules dont les caractères morphologiques, tinctoriaux, et l'activité phagocytaire sont identiques, ne devaient pas être confondues (67).

Mais l'exact parallélisme entre les lésions alvéolaires et pulmonaires devient ensuite moins net. Pendant que l'exsudat alvéolaire se coagule en un bloc fibrineux, la réaction histiocytaire se poursuit dans les ganglions, où les macrophages phagocytent globules rouges et débris cellulaires. KAUFMANN a cependant décrit une lymphadénite fibrineuse, mais la présence de fibrine n'est habituellement pas signalée dans les ganglions; elle ne dépasse pas les vaisseaux lymphatiques, pour la plupart des auteurs. Quant aux follicules lymphatiques, leurs travées peuvent être plus ou moins bouleversées, les centres germinatifs envahis par des lymphocytes (LABBÉ).

C'est à ce stade que le ganglion atteindrait son maximum de volume, d'après les observations de MOTTURA (au début de l'hépatisation); puis l'importance de la réaction ganglionnaire irait en diminuant, le ganglion ne

prenant aucune part à la résorption de l'exsudat. Pour MÉNÉTRIER, au contraire, les macrophages des sinus ganglionnaires viendraient de la migration des cellules alvéolaires, et auraient pour fonction la dissociation et la résorption de l'exsudat. Et il note la constance de ces grosses cellules à granulations réfringentes, dans « l'hépatisation grise simple ».

Dans l'hépatisation grise avec suppuration, ces macrophages font place à « des cellules rondes à type embryonnaire », dans les ganglions et dans les alvéoles (64).

Cependant la circulation se rétablit, et on note un afflux de globules rouges dans les ganglions, comme à la phase initiale (LOESCHKE). Puis érythrocytes et leucocytes disparaissent des ganglions, en même temps qu'ils disparaissent des alvéoles.

Il ne semble pas que la lésion ganglionnaire survive au foyer pneumonique: leur évolution reste parallèle; et, à l'autopsie d'anciens pneumoniques, on ne trouve aucune hypertrophie ganglionnaire. Ceci permet de considérer, avec CARRASCO, cette adénopathie, comme essentiellement éphémère.

Au point de vue *bactériologique*, la constatation de pneumocoques serait fréquente dans les ganglions. Notée

par MARFAN et NANU (v. 49), dans deux broncho-pneumonies pseudo-lobaires, elle serait à peu près constante dans la pneumonie. LETULLE les décrit inclus dans les polynucléaires ou libres. LOESCHKE précise leur localisation, au voisinage du foyer pneumonique, et d'autant moins nombreux qu'on s'en éloigne; jamais d'ailleurs ils ne sont dans les ganglions aussi nombreux que dans les alvéoles, et ils y sont habituellement phagocytés. Les pneumocoques ne se trouveraient dans les ganglions, selon MOTTURA, que tout au début de la pneumonie, et deviendraient ensuite très rares.

Le *terrain* n'est pas sans influence sur le développement de l'hypertrophie ganglionnaire. Si le vieillard même n'en est pas exempt (comme en témoigne l'observation d'AMEUILLE et Mlle MALDAN (3) d'adénopathie volumineuse à l'autopsie d'une femme de 94 ans atteinte de pneumonie) c'est chez l'enfant que ce développement atteint son maximum, et qu'il a été le plus constamment signalé. Et c'est sans doute ce terrain particulier qui explique, en partie, l'importance de la tuméfaction ganglionnaire dans notre observation.

En résumé, l'adénopathie trachéo-bronchique, constante anatomiquement au cours de la pneumonie, se carac-

térise par une réaction particulièrement intense, mais éphémère, du système réticulo-endothélial, remplissant les sinus de cellules analogues à celles de l'exsudat alvéolaire; cette réaction reste limitée aux ganglions correspondants au territoire pulmonaire atteint; elle est surtout marquée chez l'enfant.

CLINIQUE

L'étude clinique de l'adénopathie trachéo-bronchique, à laquelle étaient, il y a quelques années, consacrés des chapitres entiers, dans les livres classiques, se résout actuellement à quelques lignes. Les études récentes anatomiques et cliniques ont montré, en effet, qu'aucun des symptômes décrits ne pouvait être vraiment rapporté aux ganglions, chez l'enfant. C'est seulement chez le nourrisson, qu'une adénopathie considérable, d'origine tuberculeuse, peut exceptionnellement se manifester par le cornage expiratoire ou la toux bitonale (MARFAN). Une revue générale de ces études critiques a été faite par M. MARQUÉZY, dans le *Traité de Médecine des enfants* (63).

Aussi, la description clinique que CARRASCO donne, en 1890, de l'adénopathie pneumonique ne présente plus guère pour nous qu'un intérêt historique. Certes, il remarque que les signes fonctionnels manquent, ou que, lorsqu'ils apparaissent, « ils sont imputables à la maladie causale plutôt qu'à la lésion secondaire »; il ne fait que citer la toux coqueluchoïde, dont nous savons maintenant

l'origine souvent rhino-pharyngée (RIST et LÉVESQUE) (79) et note que les signes de compression ne sauraient être provoqués par cette hypertrophie ganglionnaire modérée.

Mais c'est surtout sur l'examen physique qu'il base son diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique, tout au moins au décours de la pneumonie, où l'adénopathie atteindrait, dit-il, son maximum de volume, et survivrait une huitaine de jours à la lésion parenchymateuse qui pouvait la masquer au début. L'inspection ne lui a pas montré de « voussure locale », ni « d'œdème ou de varicosités de la paroi thoracique », signes de compression qu'on n'attribue plus qu'aux volumineuses tumeurs du médiastin. Mais la palpation serait « des plus utiles », montrant parfois « des râles sonores dans les régions symétriques du thorax supérieur, au niveau des voies ganglionnaires antérieures et postérieures », et « appréciant très nettement, quand on fait tousser ou parler le malade, l'augmentation des vibrations locales ». Et surtout la percussion lui fournirait des données « des plus nettes », montrant une matité des aires ganglionnaires antérieures et postérieures (manubrium sternal, premières articulations chondro-sternales, partie interne des deux premiers espaces intercostaux, clavicule, et articulation sterno-claviculaire — trois premières vertèbres dorsales et septième vertèbre cervicale) matité avec « résistance au doigt, diminution d'élasticité de la paroi thoracique ».

Nous ne reprendrons pas les critiques que les auteurs modernes ont unanimement formulées contre cette symptomatologie : les ganglions, modérément hypertrophiés, siègent toujours à distance des parois tant antérieure que postérieure, et personne n'admet plus que la palpation et la percussion puissent les y atteindre, et les dissocier des organes médiastinaux (gros vaisseaux de la base du cœur et œsophage) avec lesquels ils sont en contact intime. Seule une hypertrophie considérable (tuberculeuse ou tumorale) du groupe latéro-trachéal droit pourrait parfois se traduire par une bande de matité parasternale. Notons en outre, que, dans le cas particulier de la pneumonie, le foyer parenchymateux à lui seul crée dans la percussion des régions avoisinantes, des différences de tonalité, qui doivent bien souvent troubler cette symptomatologie : le skodisme sous-claviculaire, si fréquent chez l'enfant, n'est pas sans simuler parfois une matité, par sa sonorité à timbre très aigu ; et on aura pu l'attribuer alors à une lésion ganglionnaire.

De même les signes d'auscultation, décrits par CAR-RASCO, ne sauraient résister à la critique : le timbre aigu, l'intensité du bruit respiratoire presque tubaire, avec bronchophonie, ne semblent pouvoir correspondre qu'au foyer pneumonique lui-même. Quant au timbre métallique des râles humides « produits par les bronches englobées dans les ganglions », ce serait là un signe d'interpré-

tation bien délicate ! Nous ne trouverons pas plus dans cette adénopathie de la pneumonie les multiples signes qu'ont décrit, au début de ce siècle, de nombreux auteurs : ni le signe de d'Espine, ni le souffle veineux de Smith, ni la transsonnance vertébrale d'Oelsnitz ne paraissent en rapport direct avec une adénopathie quelle qu'en soit l'origine, et leur existence en dehors de toute hypertrophie ganglionnaire semble prouvée (Mlle PETOT).

Ainsi la clinique se révèle impuissante à fournir le moindre élément de diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique dans la pneumonie ; et cette localisation n'influe en rien ni sur la symptomatologie, ni d'ailleurs sur l'évolution de la maladie.

RADIOLOGIE

La seule clinique ne peut donc indiquer la présence des ganglions thoraciques, quelle que soit leur nature, sauf dans les cas exceptionnels de compression bronchique ou vasculaire. En pratique, les adénopathies ne peuvent être décelées qu'à l'examen radiologique; et beaucoup encore restent méconnues, leur projection dans l'ombre cardio-vasculaire, le plus souvent, les empêchant d'être visibles. Les études radiologiques de ces dernières années ont essayé de préciser les éléments du diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique, et de déterminer la part exacte du parenchyme et des ganglions dans les images pathologiques.

En effet, pendant longtemps, la radiologie, comme la clinique, fit porter avec une trop grande facilité le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique : dès 1898, des images ganglionnaires sont signalées par OUDIN et BARTHÉLÉMY (v. 93); et BÉCLÈRE les décrit, en 1902, comme « des ombres mal délimitées, distinctes ou confluentes, à contour arrondi ou poly-

cyclique, groupées en masse ou ramifiées dans la région du hile pulmonaire, tout au voisinage de l'ombre médiane », pour les adénopathies péribronchiques ; quant aux « adénopathies médiastines » elles se révèlent « selon leur nature et leur volume, seulement dans les examens obliques par des ombres qui obscurcissent une partie de la hauteur de l'espace clair moyen ; ou par des ombres d'intensité variable, à contour arrondi ou festonné, parfois munies de prolongements digitiformes, qui débordent l'ombre médiane et envahissent plus ou moins l'un des deux champs pulmonaires ». Cette description devait bientôt donner lieu aux interprétations les plus larges, et toute image un peu anormale était aussitôt considérée comme ganglionnaire. JACQUES, dans sa thèse (Lyon 1905), « d'après des vérifications anatomiques nombreuses », décrit des adénopathies dans les affections thoraciques, et en particulier la pneumonie, se traduisant par des « bandes floues », ou des ombres assez denses, « à moins que l'opacité des poumons à ce niveau ne vienne s'interposer ».

Mais ces images soi-disant ganglionnaires sont trouvées avec une telle facilité que COTTENOT, en 1922, range sous ce nom, d'après MÉRY, des images triangulaires, allongées verticalement ou transversales.

Si, dès 1919, RIBADEAU-DUMAS et RIST insistaient sur la participation du parenchyme pulmonaire à ces

images (77), il fallut, pour donner à l'adénopathie thoracique sa vraie place, que DELHERM, DUHEM et CHAPERON (23 et 26) décrivent avec précision le hile normal et montrent la nature vasculaire des images trop souvent considérées comme ganglionnaires; en même temps ils précisent les caractères des adénopathies vraies: « taches arrondies, bien opaques... de volume variable... » Puis, Léon BERNARD et VITRY critiquent la facilité avec laquelle est porté le diagnostic d'adénopathie médiastinales; GUINON et LÉVESQUE montrent que les images parahilaires, en bande, sont de nature parenchymateuse; DEBRÉ, DUHEM et Mlle PETOT (21) insistent, à côté de la rareté des ganglions hilaires visibles radiologiquement, sur l'importance de l'adénopathie latéro-trachéale droite. Enfin, dans un article maintenant classique (79), RIST et LÉVESQUE précisent la visibilité des ganglions selon leur siège :

Divisant l'image thoracique en trois étages, ils distinguent: *un étage supérieur*, siège d'adénopathies, presque exclusivement à droite, le long du bord droit de la trachée, caractérisées par « un contour net, en arc de cercle, nettement limité, sans effilochures, ni irrégularités, — un aspect homogène... qui tient à ce qu'il s'agit toujours de ganglions caséeux ». Et ils ajoutent: « Le plus souvent, surtout lorsque le bord externe de l'ombre anormale est, non pas polycyclique, mais formé d'un seul arc de cercle — ce qui est d'ailleurs la règle — l'image est si caracté-

ristique, qu'elle ne prête pas à hésitation », éliminant les erreurs possibles: hypertrophie du thymus, plus médiane — condensation parenchymateuse, rare et de contours moins nets — troncs veineux surtout, dilatés par les cris de l'enfant, donnant une ombre verticale, à limite supérieure imprécise.

L'étage moyen est celui des hiles, où les causes d'erreur sont nombreuses, car les images anormales y sont souvent parenchymateuses.

L'étage inférieur ne correspond à aucun ganglion: « il n'y a pas d'adénopathies basses ».

VISIBILITE DES ADENOPATHIES SELON LEUR SIEGE

Nous avons vu l'importance de l'adénopathie latéro-trachéale droite; or ces ganglions se projettent, dès qu'ils sont hypertrophiés, en dehors des ombres vasculaires de la veine cave supérieure et du tronc veineux brachio-céphalique droit, sous forme d'ombres arrondies, nettement limitées.

Par contre, l'autre groupe important, intertrachéo-bronchique est complètement caché par l'ombre cardiaque; de même, le groupe latéro-trachéal gauche se projette

dans l'ombre de la crosse aortique. Les ganglions prétrachéaux ou médiastinaux antérieurs, sont également cachés par le pédicule vasculaire, mais pourraient parfois se traduire par une disparition de la clarté trachéale. Quant aux ganglions interbronchiques, ou hilaires, toujours invisibles à gauche, où l'ombre cardiaque les cache, ils peuvent apparaître au bord droit de cette ombre, s'ils sont assez importants.

Rappelons d'ailleurs que la conformation thoracique entraîne des variations individuelles, dégageant les hiles dans les thorax longilignes, les dissimulant derrière le cœur quand il est à développement transversal, comme il est habituel chez le jeune enfant (29).

Les ganglions intra-pulmonaires sont habituellement de volume insuffisant pour être visibles, mais se projettent en plein parenchyme pulmonaire.

Les ganglions médiastinaux postérieurs se confondent avec l'ombre vasculaire et osseuse du médiastin postérieur.

On a tenté par des radiographies en oblique (93) de mettre en évidence les ganglions invisibles de face; LES-TOCQUOY et LEHMANN (54) ont montré la difficulté d'interprétation des images en oblique, où les vaisseaux dessinent des ombres irrégulières, souvent prises pour des adénopathies. On a fait alors appel à la radiographie de profil, qui peut montrer, dans le tiers moyen de la clarté

médiastinale, la projection des ganglions intertrachéo-bronchiques.

C'est l'opacité relative des ganglions, par rapport aux organes thoraciques qui se projettent au même niveau, qui règle leur visibilité. Aussi, tout comme la superposition des ombres cardiaques, vasculaires ou osseuses masque leur ombre moins dense, la superposition des images parenchymateuses peut empêcher de les mettre en évidence, tel est le plus souvent le cas dans l'adénopathie de la pneumonie, dont nous avons vu la localisation : en plein parenchyme hépatisé pour les ganglions intra-pulmonaires — à son contact, pour les ganglions du pédicule pulmonaire — au voisinage du foyer, dans l'ombre duquel ils restent confondus, pour les ganglions paratrachéaux au cours des pneumonies du sommet.

Ainsi, l'adénopathie latéro-trachéale droite, qui seule est facilement accessible sur les radiographies de face, ne pourra être mise en évidence dans une pneumonie du sommet droit, où l'anatomie pathologique nous la montre particulièrement importante.

Mais cette même localisation de l'adénopathie se retrouve dans les pneumonies des deux tiers inférieurs des deux poumons, surtout dans celle du *lobe moyen ou de la partie supérieure du lobe inférieur droit*, dont les lym-

phatiques aboutissent en partie directement aux *ganglions latéro-trachéaux droits* (84).

C'est donc une telle localisation qui permettra le plus facilement de mettre en évidence l'adénopathie satellite de la pneumonie: siégeant au bord droit de la trachée, elle pourra être visible sur un cliché de face, sans être confondue avec l'image parenchymateuse. Il en était ainsi dans notre observation.

VISIBILITE DES ADENOPATHIES SELON LEUR NATURE

La visibilité des adénopathies inflammatoires est encore très discutée: tous les cas vérifiés à l'autopsie, par RIST et LÉVESQUE (79), ont montré des ganglions caséux ou calcifiés, correspondant à l'ombre ganglionnaire. Cependant, il n'est pas rare d'observer, chez l'enfant, la *régression d'une adénopathie tuberculeuse*, qui ne donne lieu à aucune calcification.

Tel est le cas d'un enfant de quatre ans suivi par Monsieur le Docteur MARQUÉZY:

OBSERVATION

A l'âge de deux ans, l'enfant Ch. Sc. fait une primo-infection tuberculeuse, avec fièvre, amaigrissement, et on constate le virage de la cuti-réaction. Le premier cliché radiographique (fig. 1) montre alors une ombre parahilaire droite, de forme triangulaire à sommet externe, à contours assez flous, non homogène; et, au-dessus de celle-ci, dans la région latéro-trachéale droite, une ombre ovale, homogène, à limite externe nette et curviligne. Le diagnostic de complexe ganglio-pulmonaire tuberculeux est porté. Les mois suivants, on assiste à une amélioration progressive de l'état général, tandis que les ombres radiologiques ganglionnaire et pulmonaire s'estompent lentement. En six mois, l'image parenchymateuse parahilaire disparaît; l'adénopathie latéro-trachéale droite persiste plus longtemps, mais se résorbe à son tour, et l'image actuelle est normale (25 mois après le début) (fig. 2).

Nous avons trouvé la description d'observations semblables, chez l'adulte, dans la thèse récente de DUGAS (1937) : dans quatre des cas rapportés, la tuberculose ganglionnaire de réinfection localisée au groupe latéro-trachéal droit, a régressé en un temps variant de 1 à 3 ans. Mais c'est surtout chez l'enfant dont les réactions ganglionnaires sont beaucoup plus fréquentes, que cette régression a été constatée. Armand DELILLE et LESTOCQUOY (4 et 5) distinguent deux types évolutifs: à côté de l'évolution grave, par caséification massive, et dissémination granulique, « de plus en plus rare quand l'en-



FIG. 1

Ch. Sc. (10 janvier 1939). Image parahilaire droite avec ombre ganglionnaire latéro-trachéale droite. (Cuti-réaction positive, virage récent.)

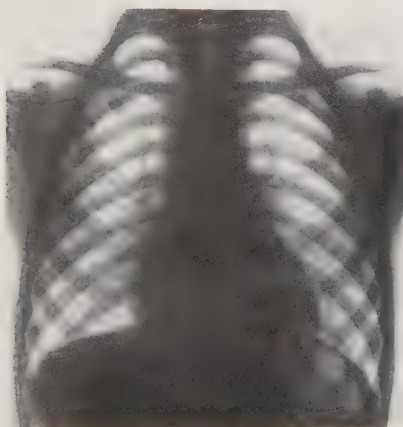


FIG. 2

Ch. Sc. (27 janvier 1941). Disparition des images parenchymateuse et ganglionnaire. Image thoracique normale.

fant avance en âge », ils notent la fréquence de l'évolution « régressive ». Celle-ci peut se voir même chez le nourrisson, mais est surtout l'apanage de la forme spléno-pneumonique de la deuxième enfance. Rarement constatée anatomiquement, car la mort n'est pas alors le fait de la tuberculose, mais d'une affection intercurrente, cette adénopathie peut être diagnostiquée à l'examen radiologique devant une ombre « volumineuse, à contour net, d'interprétation indiscutable, étant donné son importance, son siège et sa netteté » ; encore faut-il que « le foyer de primo-infection siège loin de la trachée ou des hiles ». Plusieurs clichés radiographiques, publiés dans leur traité de « Tuberculose pulmonaire et maladies de l'appareil respiratoire de l'enfant et de l'adolescent », montrent cette évolution régressive. Ce type évolutif correspond, d'après les coupes anatomiques de contrôle que ces auteurs ont pu pratiquer, à une *infiltration tuberculeuse*, avec, au centre, un ou plusieurs minuscules nodules caséeux, en voie de calcification. C'est ce que KLEIN-SCHMIDT a pu appeler « l'épituberculose ganglionnaire ».

Pour Monsieur le Professeur SERGENT (communication orale), de semblables régressions ne seraient pas rares: il a pu en observer à plusieurs reprises.

Ainsi, fait capital, les aspects radiologiques « n'autorisent nullement à préjuger du degré d'infiltration et de

caséification des ganglions qui donnent ces ombres anormales » (4).

Mais si la visibilité des ganglions tuberculeux, non caséeux est assez facilement admise, il n'en est pas de même de celle des *ganglions inflammatoires non spécifiques*. C'est surtout sur l'absence d'adénopathie trachéo-bronchique chronique, maladie autonome, qu'ont insisté RIST, DEBRÉ, GUINON et LÉVESQUE... De même Mlle PETOT, dans sa thèse, note qu'elle n'a jamais constaté d'image ganglionnaire « au décours d'affections pulmonaires aiguës » et se demande si ces ganglions ont un pouvoir absorbant suffisant pour donner des ombres visibles; expérimentalement, radiographiant des ganglions, prélevés à l'autopsie de broncho-pneumonies, elle les a trouvés peu opaques.

Remarquons que ces radiographies, faites au décours de la maladie, ne prouvent pas qu'une adénopathie, éventuellement visible, n'existait pas en pleine période aiguë; et que la faible opacité ganglionnaire pourrait suffire à la rendre visible par contraste avec la clarté du parenchyme sain avoisinant.

D'ailleurs nous savons quelle difficulté il y a à interpréter de semblables expériences: DUPIRE (1931), en transportant des ganglions tuberculeux (dont l'opacité avait été vérifiée par une première radiographie *in situ*)

dans un poumon sain, prélevé à l'autopsie d'un sujet non tuberculeux, et en plaçant ces ganglions dans leur situation normale par rapport aux organes thoraciques, n'a obtenu aucune ombre appréciable!

Les expériences plus simples de JACQUES (1905), radiographiant des ganglions de différentes natures, mais d'épaisseur semblable, confirment l'opacité franche des ganglions calcifiés ou néoplasiques, et celle peu différente des ganglions scléreux; mais donnent, pour les ganglions caséeux, une teinte claire, et d'autant plus claire que le ganglion est plus ramolli — les ganglions simplement hypertrophiés, ayant une teinte intermédiaire (cette différence serait due à la richesse du caséum en eau).

Devant les résultats contradictoires fournis par ces expériences, pouvons-nous faire appel à des notions anatomiques et chimiques? En effet, c'est la constitution chimique des différents corps qui conditionne leur opacité aux rayons. Ainsi la calcification renforce considérablement cette opacité. C'est également à une surcharge calcique que certains auteurs (SCHMOLL: in thèse de GAUDUCHEAU (39) attribuent l'opacité des ganglions tuberculeux.

Les expériences très précises de Mme LOCATELLI (58), sur la transparence des ganglions trachéo-bronchiques isolés de l'organisme, l'amènent à des conclusions semblables quant aux ganglions nettement calcifiés; mais dans les autres cas (ganglions fibreux ou mous, dont la

nature n'est pas précisée, mesurant de 25 à 75 millimètres d'épaisseur), elle n'a pu établir de rapport bien défini entre l'opacité aux rayons X par millimètre d'épaisseur, et aucun des caractères du ganglion (poids spécifique, résidu sec, calcium...) cette opacité variant d'ailleurs très peu, autour de 20 à 30 % de l'opacité d'une lame d'aluminium d'1 millimètre d'épaisseur (1^{er} degré du radiochromomètre de Benoist).

C'est donc surtout l'importance de la réaction cellulaire qui ferait varier l'opacité du ganglion dont elle augmente la densité comme le volume. Et, en même temps que l'hyperhémie et l'exsudat fibrino-leucocytaire opacifient le foyer pneumonique, les réactions parallèles du ganglion auront tendance à accroître aussi son opacité, et d'autant plus qu'il sera plus hypertrophié.

D'ailleurs quelques observations cliniques et radiologiques semblent prouver la visibilité de certaines adénopathies non tuberculeuses: MARFAN a signalé à plusieurs reprises de volumineuses adénopathies syphilitiques, qui se sont révélées chez des nourrissons par un cornage expiratoire, et ont donné une ombre radiologique appréciable (60).

Mais surtout JEANNERET et FAMÉ (47 et 48), par des examens radioscopiques en série, et des radiographies, ont pu mettre en évidence, au cours de broncho-pneumonies

grippales, des ombres ganglionnaires: l'un des clichés, qui est reproduit dans la « Revue de Tuberculose » (1932), montre une image arrondie caractéristique, dans la région hilare.

Ainsi, pouvons-nous conclure, avec MARFAN (59), qu'« adénopathie trachéo-bronchique radiologique ne signifie nullement tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques ». Il n'y a pas à priori de raison pour qu'une adénopathie inflammatoire non tuberculeuse soit invisible aux rayons X. Mais, tandis que la tuberculose, donnant une lésion parenchymateuse souvent peu importante, permettra d'isoler assez facilement l'image ganglionnaire, les pneumopathies inflammatoires et, en particulier la pneumonie, donnant des images plus diffuses, se prêteront moins à la mise en évidence de l'adénopathie.

OBSERVATIONS

L'observation que nous avons eu l'occasion de suivre à l'hôpital Claude Bernard, dans le service de notre Maître M. le Docteur MARQUÉZY, tant au point de vue clinique, que radiologique, pose le problème de l'adénopathie trachéo-bronchique au cours de la pneumonie franche, aiguë. Les examens en série, pratiqués à des intervalles rapprochés, nous permettent, croyons-nous, d'affirmer que l'ombre latéro-trachéale droite, visible sur le film, présentait un rapport direct avec l'ombre parenchymateuse due à une pneumonie du lobe moyen droit. L'intérêt de cette observation mérite d'être souligné : elle pose le problème d'un *complexe ganglio-pulmonaire aigu* non tuberculeux. Sa méconnaissance pourrait entraîner une erreur de diagnostic avec la tuberculose.

OBSERVATION

Fr. To..., âgé de 9 ans, est admis le 26 janvier 1941, à l'hôpital Claude Bernard, au Pavillon Teissier, pour coqueluche. A l'entrée, quintes typiques, température à 38°, poumons normaux.

Son poids et sa taille sont ceux d'un enfant de 7 ans (poids : 18 kg. 600, taille: 1 m 15). Lesensemencements du nez et de la gorge sont négatifs. La cuti-réaction à la tuberculine, lue le 28 janvier, est négative.

Dans les jours qui suivent, les quintes se reproduisent peu fréquentes, 5 à 8 quintes par jour; la température oscille entre 37° et 38°. Une deuxième cuti-réaction faite le 8 février est légèrement positive; le 15 février, une radiographie pulmonaire (fig. 3) montre une accentuation hilaire bilatérale, surtout marquée à droite, avec une légère accentuation des ombres broncho-vasculaires dans la région sous-hilaire droite (image de « poumons coquelucheux ») (22).

Du 17 au 27 février, modifications thermiques importantes (la température atteignant 40°), avec modification de l'état général: enfant abattu, fatigué, sans appétit. Au début, l'examen complet ne relève rien d'autre que des amygdales fortement hypertrophiées et cryptiques. Le 22 et le 23 février, écoulement peu abondant de l'oreille droite, qui ne se reproduit pas les jours suivants; le 24, un examen pulmonaire, peut-être plus attentif, donne les résultats suivants : à droite, matité de l'hémithorax, surtout nette dans la région axillaire; diminution de l'expansion thoracique et du murmure vésiculaire à la base, souffle léger dans l'aisselle. Deux ponctions exploratrices sont pratiquées, sans résultats, en pleine matité, sur la ligne axillaire.

Le 25, une radiographie pulmonaire donne une image totalement différente de celle faite 10 jours auparavant (fig. 1) :

a) Opacité diffuse presque homogène de toute la moitié inférieure du poumon droit, atteignant le sinus costo-diaphragmatique; le contour supérieur de l'image est horizontal, mais flou, dif-

ficile à délimiter exactement; le bord droit du cœur se distingue assez facilement et se trouve à sa place normale.

b) Dans la portion toute interne du poumon droit, comprise entre la projection de l'articulation sterno-claviculaire et le hile correspondant, on distingue une image très opaque, homogène, de la dimension d'une noix, à limite interne impossible à préciser, se confondant avec l'opacité sterno-vertébrale; la clarté trachéale est visible, médiane, non modifiée.

Le 26, une ponction pleurale de la base droite permet de retirer avec difficulté 1 à 2 cc. d'un liquide citrin à peine louche. A l'examen direct : des lymphocytes, des hématies; pas de polynucléaires, pas de germes; le liquide est cultivé, et, au bout de 36 heures, l'examen du bouillon décèle la présence de pneumocoques. Une cuti-réaction, pratiquée ce même jour, devient rapidement positive, très intense, et reste longtemps visible et palpable.

Le 27, une radiographie en profil droit permet de localiser au lobe moyen l'opacité de la base droite. Le 3 mars, le cliché de face (fig. 5) montre seulement une image en bande transversale à la partie moyenne du poumon droit, dont la limite supérieure scissurale est nette et presque horizontale, et la partie interne un peu élargie (régression en tache d'huile).

Le 4 mars, le souffle n'est plus perceptible; la matité persiste mais deux nouvelles tentatives de ponction pleurale sont infructueuses.

A partir du 28 février, la température est normale; l'état général est en voie d'amélioration; le poids s'élève : 17 kg. 900 le 24 février, 19 kg. le 20 mars.

Fait essentiel : la radiographie pulmonaire du 24 mars est absolument normale.

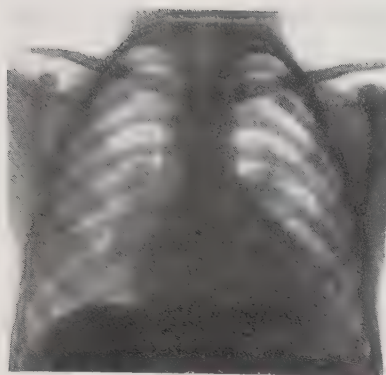


FIG. 3

Fr. To. (15 février). Accentuation hilaire bilatérale; empâté-
ment sous-hilaire droit, en rapport avec la coqueluche.

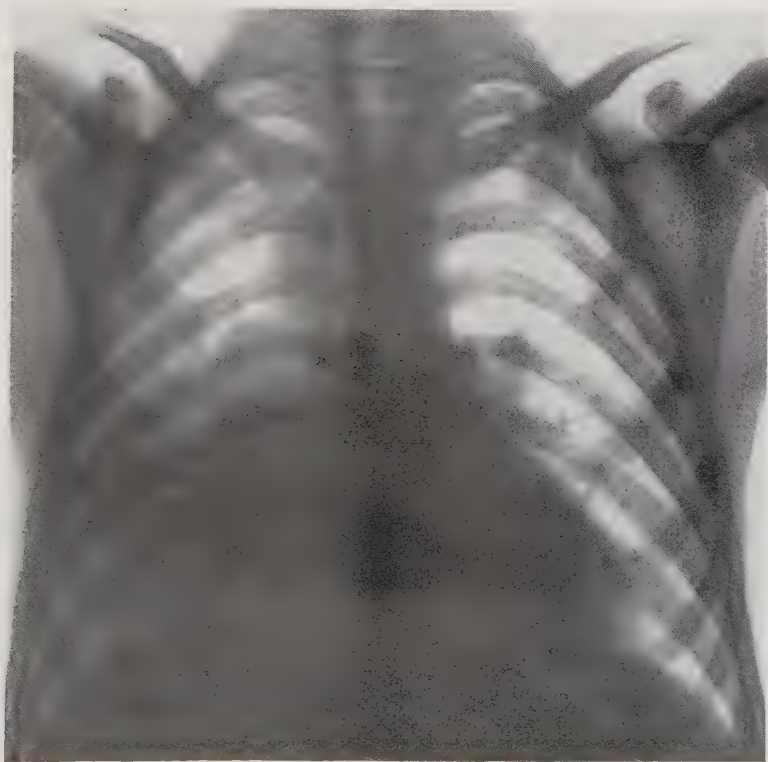


FIG. 4

Fr. To. (25 février) Pneumonie du lobe moyen avec image gan-
glionnaire latéro-trachéale droite. Ponction pleurale négative le 24;
ramène quelques gouttes de liquide contenant des pneumocoques
à la culture le 26. (Cuti-réaction positive.)

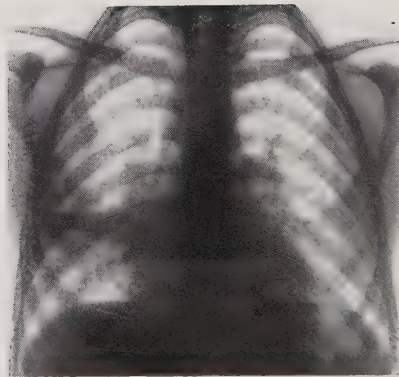


FIG. 5

Fr. To. (3 mars). Disparition de l'ombre latéro-trachéale droite (l'ombre qui persiste à ce niveau correspond au manubrium sternal). Image en bande de la partie moyenne du poumon droit, à limite supérieure scissurale, presque horizontale. Ponction pleurale négative.

Le traitement durant toute la période fébrile a été uniquement symptomatique; il n'a pas été donné de sulfamides.

Antécédents : Cet enfant aurait toujours été faible et fragile; toutefois il n'a jamais été malade. Il a vécu à la campagne, en Bretagne, jusqu'à la mort de sa mère (cancer de l'intestin). Depuis 1938, il est séparé de son père devenu impotent (hémiplégique probablement), et vit avec ses deux sœurs, tantôt à Paris, dans des conditions assez misérables de logement, tantôt en Seine-et-Marne. En mars 1940, le médecin de l'O. P. H. S. de Fontenay-Trésigny (S.-et-M.) note: Poids: 16 kg. — taille: 1 m. 05 — nombreux ganglions — auscultation normale — cuti*** — scopie: image thoracique normale. Il conseille un départ en préventorium qui ne peut avoir lieu en raison des événements.

Résumons cette observation :

Il s'agit d'un enfant de neuf ans, hospitalisé le 26 janvier pour coqueluche. La cuti-réaction à la tuberculine est négative; la radiographie ne montre que les ombres habituelles à la coqueluche dans les régions sous-hilaires, sans aucune autre image pathologique. Quelques jours plus tard, survient une ascension fébrile; l'état général s'altère; un nouvel examen radiographique (le 25 février) montre un foyer de condensation du lobe moyen droit, avec adénopathie latéro-trachéale droite; en même temps, la cuti-réaction, pratiquée à nouveau, devient positive. Ce complexe ganglio-pulmonaire avec virage de la cuti-réaction

fait d'abord porter le diagnostic de primo-infection tuberculeuse, malgré son installation rapide.

La notion d'une cuti-réaction indiscutablement positive, un an avant, fait alors réformer ce diagnostic, et on pense à une épituberculose secondaire, avec cuti-réaction temporairement négativée par la coqueluche (cette négativation de la cuti-réaction au début de la coqueluche, bien que peu fréquente (62), se produirait dans 7,5 % des cas, d'après les observations de Mme CANS (13)).

Mais la présence de pneumocoques dans les quelques gouttes de liquide pleural retirées par ponction le 28 février, la disparition rapide des signes généraux et physiques, puis radiologiques, obligent bientôt à rectifier encore ce deuxième diagnostic, et à affirmer celui de *Pneumonie du lobe moyen*.

Cette pneumonie, déjà atypique par son siège, son mode d'installation, sa courbe thermique, s'est caractérisée surtout par la netteté du *complexe ganglio-pulmonaire radiologique*.

Pouvions-nous, sur la radiographie du 25 février, discuter la nature ganglionnaire de l'image latéro-trachéale? Bien que la position du malade ne soit pas rigoureusement frontale, l'extrémité interne de la clavicule droite étant plus externe que la gauche, on ne peut confondre cette image avec le bord droit du manubrium sternal, qui se dessine nettement en dedans d'elle. Son contour régulier,

arrondi, la différence d'une ombre due à la veine cave supérieure, qui donnerait une image plus rectiligne. Et par comparaison avec les clichés antérieur et postérieur, dont certains sont pris exactement dans la même position, on peut préciser que cette ombre franche et homogène ne se retrouve sur aucun des autres clichés.

Devons-nous supposer que cette adénopathie visible sur un seul cliché, a entièrement disparu en moins de huit jours? L'anatomie pathologique nous a montré que de semblables adénopathies ont une existence brève, mais persistent à peu près aussi longtemps que le foyer pulmonaire. On peut donc penser que le ganglion latéro-trachéal droit, ayant diminué de volume, s'est trouvé caché dans l'ombre du pédicule vasculaire, et n'apparaît plus en dehors de la veine cave. Un fait reste notable : c'est au début de la pneumonie qu'on a observé cette hypertrophie « maxima ». Ceci contribue peut-être à expliquer la rareté de constatations semblables : il est fréquent que la radiographie ne soit faite que quelques jours après le début de la pneumonie, quand l'adénopathie a pu déjà en partie rétrocéder.

Personnellement, nous n'avons pu trouver d'autre observation aussi nette d'adénopathie au cours d'une pneumonie. Mais sur toutes les radiographies que nous avons étudiées, nous avons noté une opacité plus ou moins dif-

fuse dans les zones de projection des ganglions : latéro-trachéales et surtout hilaires. Dans certains cas même, une ombre plus franche à contour arrondi pouvait être isolée, mais le voisinage du foyer rendait cette image un peu incertaine; ainsi plusieurs pneumonies du sommet droit semblent s'accompagner d'une adénopathie hilare, chez des enfants de 1 à 4 ans.

M. le Professeur SERGENT, dans une communication orale, a bien voulu nous faire part de ses observations personnelles : dans les quelques cas très rares, au cours desquels il a constaté, pendant l'évolution d'une pneumonie non tuberculeuse, l'existence d'une forte adénopathie, il y avait toujours un épanchement pleural purulent. (Dans notre observation, malgré la limite supérieure assez nettement horizontale de l'image radiologique, fréquente d'ailleurs dans les pneumonies du lobe moyen (82), il est difficile d'admettre l'existence d'un épanchement pleural purulent, la ponction n'ayant permis qu'une seule fois de ramener quelques gouttes de liquide citrin, contenant des pneumocoques à la culture, et toutes les autres ponctions étant restées négatives.)

Dans la littérature, nous avons trouvé quelques cas d'adénopathies observées à la radiographie, au cours de pneumonies :

C'est au cours de pneumonies prolongées que Stevens S. SANDERSON (89) signale une tuméfaction des ganglions trachéo-bronchiques, qui aurait duré quatre à huit mois. (Mais nous savons la participation importante du parenchyme pulmonaire à ces lésions chroniques.)

Au cours de Pneumonies grippales, HARKAVY et HUNTER (44) ont noté assez fréquemment des « adénopathies médiastinales importantes » persistant même parfois à titre de séquelles.

Mais c'est surtout MOURIQUAND qui, au cours des pneumonies, comme des broncho-pneumonies (69), remarque l'importance des ombres hilaires et leur fréquence (dans 19 cas sur 41), et se demande si ces « ombres centrales, péricanglionnaires » « correspondent bien à des foyers pneumoniques, et non à des adénopathies pures », posant la question de la visibilité de telles adénopathies (68). Ces images pourraient être « d'origine ganglio-pulmonaire : le point central, le plus sombre que l'on remarque souvent sur les films, représentant le ganglion enflammé ».

Son élève EL RAFIÉ, signale dans sa thèse (28) que ces adénopathies hilaires, qui paraissent fréquentes dans toutes les pneumococcies pulmonaires, « persistent même parfois quelque temps après la disparition des signes cliniques, et des ombres dues à la condensation du parenchyme ».

De même, D. et J. OLMER signalent la constance au cours de la pneumonie, d'un empâtement hilare, qu'ils pensent être d'origine vasculaire; et, parfois, notent une « image en pinceau unissant l'opacité parenchymateuse au médiastin »; à la partie interne de cette image, on peut isoler une « ombre plus opaque », qu'ils attribuent à « une réaction ganglionnaire satellite de la pneumonie ».

Mais surtout ENGEL (qui, dès 1913, étudiait et précisait la topographie des ganglions thoraciques, et leur visibilité radiologique) a été frappé par la fréquence des signes radiologiques d'adénopathies au cours de la pneumonie. Non seulement il note, surtout chez les jeunes enfants, l'accentuation des ombres hilaires, à laquelle participent « tous les éléments du hile » (31), mais aussi, dans les premiers jours de la pneumonie, une « remarquable tuméfaction ganglionnaire » : siégeant dans l'angle trachéo-bronchique, au début des pneumonies du sommet droit et donnant une image « caractéristique » — siégeant au hile, dans les pneumonies de la base (33).

Enfin, si l'interprétation de ces opacités hilaires n'est pas admise par tous, leur présence est considérée comme à peu près constante (GOURDON) (41). Il semble bien vraisemblable que les adénopathies, qui ne manquent jamais anatomiquement, contribuent, au moins pour une part, à la formation de ces ombres hilaires, quelle que soit l'importance des phénomènes vasculaires qui leur sont associés.

Mais, si on admet la visibilité des adénopathies, sur le film radiographiques, au cours de la pneumonie, on peut s'étonner qu'une lésion, aussi constante à l'autopsie, ne soit pas plus souvent décelée par l'examen radiologique : la fréquente superposition des images ganglionnaire et parenchymateuse ne suffit peut-être pas à l'expliquer.

C'est surtout chez l'enfant qu'on observe les grosses hypertrophies ganglionnaires, atteignant le volume d'une noix, alors que chez l'adulte, l'hypertrophie est souvent plus discrète. Or la pneumonie de l'enfant, habituellement localisée au sommet, n'atteint que rarement *la partie moyenne du poumon droit*, que l'étude comparée de la radiologie et de l'anatomie pathologique nous a amenée à considérer comme la localisation optima pour mettre en évidence cette adénopathie.

Enfin, même quand toutes ces conditions sont réunies, il faut faire la part des variations individuelles, et on ne peut s'étonner qu'un ganglion modérément hypertrophié ne déborde pas l'ombre médiastinale. Une bonne radiographie de profil — bien rarement pratiquée dès le début de la pneumonie, seul moment où il serait assez volumineux et facilement visible (ENGEL) — pourrait peut-être alors le mettre en évidence.

Cependant, à côté d'adénopathies nettement isolées, grâce à une telle localisation, on peut s'attendre à trouver des images ganglionnaires moins nettes, plus ou moins

confondues avec les images parenchymateuses ou vasculaires, mais dont l'aspect homogène, le contour régulier et nettement arrondi, permettront parfois de faire le diagnostic.

Enfin, la tomographie serait certainement très utile pour vérifier la présence de cette adénopathie cachée dans l'ombre parenchymateuse ou cardio-vasculaire.

Il ne nous a pas été possible, dans les circonstances actuelles, de pratiquer des examens tomographiques. Et le seul compte-rendu que nous connaissions, de tomographie au cours d'une pneumonie (observation de L. KINDBERG, citée par GOURDON dans sa thèse) ne fait pas mention des ganglions; et aucun cliché passant par le plan de la trachée et des hiles n'est reproduit.

Cependant les belles observations de TROISIER et BARIÉTY, mettant en évidence, grâce à la tomographie, au cours de primo-infections tuberculeuses, des ganglions qui étaient confondus, sur le cliché standard, avec le foyer parenchymateux, ou même complètement inapparents, font penser qu'un tel examen ne serait pas sans intérêt dans la pneumonie.

Au cours d'autres affections inflammatoires du poumon, la tomographie pourrait sans doute montrer aussi des adénopathies médiastinales. M. le Docteur CHÉRIGIÉ a bien voulu nous communiquer un cliché tomographique

d'un sujet atteint de dilatation des bronches, sur lequel on constate, dans l'angle des bronches moyenne et inférieure droites, une image opaque, arrondie, d'1 cm. 1/2 de diamètre, qui semble correspondre à un ganglion hypertrophié.

PATHOGENIE

On a pu se demander par quel mécanisme était produite l'adénopathie de la pneumonie. LAUCHE (50-51), considérant la pneumonie comme une réaction allergique des alvéoles au pneumocoque, pense que les germes peuvent passer de la trachée dans les ganglions trachéo-bronchiques, d'où ils atteindraient le poumon par voie lymphatique rétrograde. De même, HARKAVY et HUNTER (44), trouvant constamment à la culture des ganglions le même germe que dans le poumon, émettent l'hypothèse d'une infection par voie lymphatique. Mais la rareté relative de ces germes, en comparaison avec leur abondance dans les alvéoles infectées, indique pour LOESCHKE (57) leur origine d'abord alvéolaire, et le caractère secondaire de la lésion lymphatique.

Cette seconde hypothèse est la plus généralement admise, et l'adénite est considérée, dans la pneumonie comme dans toute affection pulmonaire (7), comme « satellite », « miroir fidèle » de ce qui se passe dans son territoire tributaire » (MOTTURA) (66).

Si la voie lymphatique ne semble pas être celle d'installation de la maladie, elle serait pour de nombreux auteurs, celle de résorption de l'exsudat alvéolaire. MÉNÉTRIER (64-65) note, jusque dans les ganglions le passage des cellules macrophages, bourrées de granulations qui correspondraient aux débris cellulaires et aux filaments de fibrine phagocytés par les cellules desquamées des alvéoles. Cette opinion n'est pas partagée par MOTTURA, qui considère que cette résorption se ferait directement par voie sanguine, et que les histiocytes ganglionnaires sont nés sur place, car il ne peut déceler le transport par voie lymphatique de substances histologiquement déterminées, et constate la même résorption quand les voies lymphatiques sont obstruées par une adénopathie due à un autre foyer (67).

Mais c'est l'étude radiologique de la pneumonie qui a amené ENGEL à une conception un peu différente du rôle de l'adénopathie (v. 94). Cette hypertrophie particulièrement notable dans les deux ou trois premiers jours de la maladie (30) semblerait le point de départ du foyer pneumonique. Aussi, rapprochant l'évolution de la pneumonie de celle de la tuberculose, ENGEL écrit : « L'infection pneumococcique se localise d'abord en un foyer primaire dans le poumon. A partir de là, les ganglions lymphatiques sont infectés, et augmentent de volume. Puis après ce stade primaire, vient l'inflammation du poumon, soit au voisinage du foyer primitif, soit auprès des

ganglions. » Ainsi s'expliquerait la possibilité de point de départ hilaire ou périphérique, que GRISOLLE avait déjà signalée, mais que tant d'auteurs contemporains ont souvent discutée (v. 81).

ENGEL explique de même les pneumonies localisées, centrales en particulier, par la persistance du stade de « primo-infection »; et les formes abortives, par un « moyen terme », infiltrat pulmonaire peu important (32).

Ainsi le « complexe ganglio-pulmonaire » est l'élément constant, et l'aspect de l'infiltrat « périfocal » peut « changer à l'infini ».

CONCLUSIONS

La lésion pulmonaire, au cours de la pneumonie, s'accompagne anatomiquement d'une adénopathie constante.

Au point de vue radiologique, la visibilité des adénopathies inflammatoires est encore discutée. Cependant, il n'est pas douteux que, dans certains cas, les adénopathies tuberculeuses non caséeuses peuvent être opaques aux rayons X : nous en apportons un nouvel exemple.

De même, l'adénopathie inflammatoire de la pneumonie peut être visible sur un film radiographique, réalisant un véritable *complexe ganglio-pulmonaire aigu*. Notre observation en est un exemple typique : *ombre ganglionnaire latéro-trachéale droite, avec image parenchymateuse de pneumonie du lobe moyen*. La rapidité de l'apparition et de la disparition de ces deux images permet d'affirmer qu'il s'agit d'une adénopathie inflammatoire aiguë.

La rareté d'une telle constatation radiologique peut trouver son explication dans la superposition habituelle des images ganglionnaire et pulmonaire : seule, en effet,

la pneumonie du lobe moyen, ou de la partie supérieure du lobe inférieur droit, dégage la zone ganglionnaire latéro-trachéale droite, où siège son adénopathie satellite, qu'une radiographie de face peut mettre en évidence. D'autre part cette image semble avoir une durée éphémère, et ne serait visible que sur des radiographies pratiquées dès le début de la pneumonie.

La connaissance de ce complexe ganglio-pulmonaire aigu présente, surtout chez l'enfant, un grand intérêt diagnostique: car on aurait fatalement tendance, devant le seul cliché radiographique, à rapporter cette image à la tuberculose.

Vu
Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu
Le Président de la Thèse :
LOEPER

Vu et permis d'imprimer
Le Doyen de la Faculté des Sciences
faisant fonction
de Recteur de l'Académie de Paris
Ch. MAURAIN

BIBLIOGRAPHIE *

L'observation que nous rapportons fait l'objet d'une communication de M. le Docteur MARQUÉZY, et M. J. ROCHE, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (1941).

- 1 AMEUILLE: A. T. B. (*Revue critique de pathologie et de thérapeutique*, 28 nov. 1931.)
- 2 AMEUILLE, Armand DELILLE & VIBERT: Situation des adénopathies médiastines et bronchiques dans la tuberculose. (*Soc. d'Anatomie de Paris*, 16 déc. 1926)
- 3 AMEUILLE et Mlle MALDAN: L'adénopathie médiastinale de l'adulte. (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 16 juillet 1926.)
- 4 ARMAND DELILLE & LESTOCQUOY: Aspects radiologiques et types évolutifs de la tuberculose des ganglions T. B. (*Presse Médicale*, 18 février 1933.)
- 5 ARMAND DELILLE & LESTOCQUOY: La tuberculose pulmonaire et les maladies de l'appareil respiratoire de l'enfant et de l'adolescent. (Legrand, 1933)

* Nous avons adopté les abréviations suivantes :

A. T. B. pour : adénopathie trachéo-bronchique.

Pn. pour : pneumonie.

- 6 BARRIER : Traité pratique des Maladies des enfants (1841).
- 7 BARÉTY : De l'A. T. B. (Thèse Paris, 1874.)
- 8 L. BERNARD & VITRY : Les A. T. B. de la deuxième enfance. (*Académie de Méd.*, 10 juillet 1923.)
- 9 BRETON & CHRISTIAENS : Contribution à l'étude radiologique de la Pneumonie de l'enfant. (*Echo Méd. du Nord*, 27 octobre 1936.)
- 10 BROCA & J. MARIE : Le début de la tuberculose chez l'enfant (*Année Pédiatrique*, 1936.)
- 11 BURGER & WEEL : Ganglions visibles par Planigraphie. (*Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, fév. 1938, tome 57.)
- 12 CADET DE GASSICOURT : Maladie des Enfants (1880).
- 13 Mme CANS : Les rapports de la coqueluche et de la tuberculose chez l'enfant. (Thèse Paris, 1941.)
- 14 CARRASCO : A. T. B. de la Pneumonie. (Thèse Paris, 1889-90.)
- 15 CORNIL : A. T. B., ses formes et leurs traitement. (*La pédiatrie pratique*, oct. 1934, p. 219.)
- 16 CORNIL & RANVIER : Histologie pathologique. (Ed. 1884, p. 642.)
- 17 COTTENOT : Radiologie. (*In Traité de Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix*, éd. 1922, et 1928.)
- 18 DAMASCHINO : Les différentes formes de la Pn. aiguë chez les enfants. (Thèse Paris, 1867.)
- 19 DAUPHIN : Revue critique des symptômes cliniques et radiologiques de l'A. T. B. (Thèse Paris, 1924.)

- 20 DEBRÉ, Julien MARIE, MIGNON, Jean BERNARD & Bernard DREYFUS : Etude radiologique de la Pn. franche aiguë chez l'enfant. (*Revue Fr. de Péd.*, 1936, p. 157.)
- 21 DEBRÉ, DUHEM & Mlle PETOT : A propos de l'A. T. B. non tuberculeuse. (*Soc. de Pédiatrie de Paris*, 21 av. 1925.)
- 22 DEBRÉ, LAMY, MIGNON & WELTI : Le poumon coquelucheux et son image radiologique. (*Presse Méd.*, 25 juin 1938.)
- 23 DELHERM & CHAPERON : Substratum anatomique des ombres hilaires normales. (*Gazette des Hôpitaux*, 4-6 juillet 1922.)
- 24 Dictionnaire en trente volumes : Pneumonie (tome 25) (1842.)
- 25 DUGAS : Tuberculose ganglionnaire de l'adulte allergique. (Thèse Paris, 1937.)
- 26 DUHEM & CHAPERON : Ombres hilaires normales et pathologiques. (*Congrès des Pédiâtres de langue française*, juillet 1922.)
- 27 DUPIRE : L'A. T. B. (Thèse Lille, 1930-31.)
- 28 EL RAFIÉ : Les localisations hilaires de la Pn. infantile. (Thèse Lyon, 1934-35.)
- 29 ENGEL : (*Ergebniss der inn. Mediz. u. Kinderheilk*, 1913, p. 219, t. 11.)
- 30 ENGEL : Handbuch der Kinderheilk (4 Aufl., t. 3, 1931.)

- 31 ENGEL: (*Erg. d. Tbkfschg.*, mai 1933): Les hiles chez l'enfant.
- 32 ENGEL: Données nouvelles sur les Pneumococcies. (*Klin. Woch.*, 1933, p. 96.)
- 33 ENGEL & SCHALL: (*Handbuch der Röntgen Diagnostik und-Therapie im Kindelsalter*, 1933.)
- 34 D'ESPINE: Note sur le Diagnostic de l'A. T. B. simple dans les affections aiguës et subaiguës de l'enfance. (*Acad. de Méd.*, 23 juillet 1907.)
- 35 FAUVEL: Bronchite capillaire. (Thèse Paris, 1840.)
- 36 FAUVEL: Cité par Barthez et Rilliet. (*Arch. Gén. de Méd.*, 1840, t. 7, p. 77.)
- 37 FORGERON: L'A. T. B. simple chez l'enfant (Thèse Paris, 1928.)
- 38 FRIED: Allergic inflammation of lungs. (*Arch. of Patho.*, 1934, t. 18.)
- 39 GAUDUCHEAU: Exploration radiologique du thorax. (Thèse Paris, 1911-12.)
- 40 GENEVRIER: Pneumonie. (*Congrès de Pédiatrie*, Bruxelles, 1923.)
- 41 GOURDOU: Séméiologie radiologique des pneumopathies aiguës. (*Maloine*, 1940.)
- 42 GRISOLLE: Traité de la pneumonie (1841).
- 43 GUINON & LÉVESQUE: A propos de l'A. T. B. chronique non tuberculeuse. (*Arch. de Méd. des Enf.*, 1925.)
- 44 HARKAVY & HUNTER: Influenza pneumonia from a clinical

- and X ray study. (*American J. of Roentg.*, mars 1920.)
- 45 HUTINEL: Traité des Maladies des Enfants (1909).
- 46 JACQUES: Les adénopathies pulmonaires (Thèse Lyon, 1905.)
- 47 JEANNERET & FAMÉ: L'image radiologique de la broncho-pneumonie grippale. (*Revue Méd. de Suisse Romande*, 1931, p. 418.)
- 48 JEANNERET & FAMÉ: A propos de la localisation radiologique des A. T. B. (*Revue de Tuberculose*, 1932.)
- 49 LABBÉ: Etat des ganglions dans les infections aiguës. (Thèse Paris, 1897.)
- 50 LAUCHE: Formation du foyer dans la pneumonie. (*Deutsche Med. Woch.*, 7 janv. 1927, p. 55.)
- 51 LAUCHE: Pn. Anatomie pathologique et pathogénie. (*Klin. Woch.*, 21 janv. 1933.)
52. LEGENDRE: Recherches anatomo-pathologiques sur quelques maladies de l'enfance (1846).
- 53 LÉGER: Pneumonie des enfants. (Thèse Paris, 1823.)
- 54 LESTOCQUOY & LEHMANN: Etude du médiastin par la Radiographie de profil. (*Presse Méd.*, 2 mars 1929.)
- 55 LETULLE: Le poumon (Maloine, 1924.)
- 56 LEVENT: Les conceptions récentes sur la Pn. franche (*Gaz. Hôp.*, déc. 1938.)
- 57 LOESCHKE: Recherches sur la Pn. (*Beitr. Path. Anat.*, 1931, p. 201.)

- 58 LOCATELLI: Transparence des ganglions T B isolés de l'organisme. (*Pediatrica d. med. prat.* 1935, p. 301.)
- 59 MARFAN: *Bulletin de l'Acad. de Méd.*, 10 juil. 1923, p. 53.
- 60 MARFAN: Contribution à l'étude des stridors chroniques de la première enfance. (*Le Nourrisson*, janv. 1925 et sept. 1926.)
- 61 MARFAN: Clinique des maladies de la première enfance. (Masson, 1926.)
- 62 MARQUÉZY: Cuti et intradermo-réactions à la tuberculine chez l'enfant. (*J. Méd. et Chir. prat.*, 10 sept. 1929.)
- 63 MARQUÉZY: A. T. B. (*In Traité de Médecine des enfants*, Masson, 1934.)
- 64 MÉNÉTRIER: Grippe et Pn. (Thèse Paris, 1886-87.)
- 65 MÉNÉTRIER & STÉVENIN: Pn. (*in Traité de Roger et Vidal*, Masson, 1927.)
- 66 MOTTURA: Adénopathie satellite du poumon. (*Gior. della R. Ac. di Med. di Torino*, 1935.)
- 67 MOTTURA: Histo-pathologie de la Pn. (*Archivio per le scienze med.* 1937, t. 64, p. 819.)
- 68 MOURIQUAND: Formes anatomo-cliniques de la Pn. infantile (*Lyon Méd.*, 18 janv. 1931.)
- 69 MOURIQUAND, BERNHEIM & SAVOYE: Sur les aspects radiologiques de la broncho-pneumonie infantile. (*Arch. Méd. des enfants*, mai 1933, p. 265.)
- 70 D. OLMER, J. OLMER, J. PALLAS & J. VAGUE: Documents cliniques et radiologiques pour servir à l'étude des

pneumopathies actuelles. (*Arch. Méd. Chir. de l'app. resp.*, 1936, p. 39.)

- 71 PÉHU & DUFOURT: Tuberculose médicale de l'enfance. (Douin, 1927.)
- 72 Mlle PETOT: Adénopathies médiastines non tuberculeuses chez l'enfant. (Thèse Paris, 1928.)
- 73 PILOD & NOYER: Les réactions péri-hilaires consécutives aux pneumonies aiguës non tuberculeuses de l'adulte. (*Soc. Méd. Militaire*, 1931.)
- 74 POTAIN: Hypertrophie simple des ganglions bronchiques. Compression des nerfs pneumogastriques. (*Société d'Anatomie*, mars 1861.)
- 75 PRUVOST: La révision des images hilaires. (*Concours Méd.*, 16 février 1938.)
- 76 RIBADEAU-DUMAS: Sur le Diagnostic de l'A. T. B. (*Paris Méd.*, 4 déc. 1920.)
- 77 RIBADEAU-DUMAS: (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1919, p. 477.)
- 78 RILLIET & BARTHEZ: Maladies des Enfants (1838).
- 79 RIST & LÉVESQUE: Contribution à l'étude de l'A. T. B. de l'enfant. (*Revue de tuberculose*, fév. 1930.)
- 80 ROBERTSON & UHLEY: Changements apparus dans le système macrophage du poulmon dans la Pn. lobaire. (*J. of Clin. Invest.*, janv. 1936.)
- 81 ROUBIER & BOUCOMONT: Etude radiologique de la Pn. franche chez l'adulte. (*Science Méd. Prat.*, février 1932, p. 97.)

- 82 ROUBIER & BOUCOMONT: Pn. du lobe moyen. (*Progrès Méd.*, 28 nov. 1931.)
- 83 ROUSSY, LEROUX & OBERLING: Précis d'anatomie pathologique. (Masson, 1933.)
- 84 ROUVIÈRE : Les vaisseaux lymphatiques des poumons et les ganglions viscéraux. (*Ann. Ana. Patho.*, fév. 1929, p. 113.)
- 85 SERGENT : La primo-infection tuberculeuse de l'adolescent et de l'adulte. (*Paris Méd.*, 10 fév. 1941.)
- 86 SERGENT : Exploration radiologique de l'appareil respiratoire. (Masson, 1931.)
- 87 J. SIMON: Clinique Hôp. des Enfants Malades. (*Gaz. Méd. Hôp.* 1886, p. 694.)
- 88 STÉPHANI : Précis de tuberculose. (Legrand et Bertrand, 1941.)
- 89 STEVENS S. SANDERSON : Pn. chronique chez des nourrissons. (*Am. J. of Roentg.*, déc. 1936.)
- 90 TROISIER & BARIÉTY : Analyse des adénopathies hilaires et médiastinales par la tomographie. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1939.)
- 91 TROISIER & LE MELLETIER : Splénopneumonies tuberculeuses curables et épituberculose. (*Presse Méd.*, janv. 1941.)
- 92 VIBERT : A. T. B. dans la tuberculose infantile. (Thèse Paris, 1929.)

- 93 WEILL (Albert) : Radiographie des Adénopathies thoraciques. (*J. de Radio.*, 1914.)
- 94 WOLFF: Les pneumococcies. Infections pulmonaires et septicémies à pneumocoques. Le problème de la Pn. franche aiguë. (*Presse Méd.*, juillet 1934.)
-

IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
P A R I S
